

## Redaktion

H. Haller, Hannover  
 U. Kunzendorf, Kiel

J.U. Steiger

Klinik für Transplantationsimmunologie und Nephrologie, Universitätsspital Basel

# Polyomanephropathie nach Nierentransplantation

Die Nierentransplantation hat sich bei der terminalen Niereninsuffizienz seit Jahrzehnten als Therapie der Wahl durchgesetzt [1]. Während der Erfolg in den 60er- und 70er-Jahren mit einem Einjahres-Transplantatüberleben von 50–60% sehr eingeschränkt war, hat sich in den folgenden Jahrzehnten die Erfolgsrate massiv gesteigert. Die Verbesserung der Resultate in den 80er- und 90er-Jahren ist vor allem auf eine bessere Kontrolle der Alloimmunreaktion auf die menschlichen HLA-Antigene zurückzuführen. Dies wurde mit einer Verstärkung der Immunsuppression erreicht. Vor allem die Einführung des Cyclosporins A in den 80er-Jahren trug einen wesentlichen Beitrag zu dieser Verbesserung bei. Durch das Tacrolimus und die Mycophenolsäure konnten die Abstoßungsraten je nach Studie weiter auf 5–10% gesenkt werden. Das Transplantatüberleben wurde dadurch aber nur unwesentlich verbessert. Das Einjahres-Transplantatüberleben wurde initial vor allem durch die Einführung des Cyclosporins A, das eine bessere Kontrolle der Alloimmunreaktion zur Folge hatte, von um 55% auf 80–85% angehoben. Die weitere Verbesserung des Transplantatüberlebens in den letzten 10 bis 15 Jahren auf aktuell 90–95% ist aber sicher nicht mehr auf eine Verbesserung der Immunsuppression zurückzuführen. Vielmehr war das verbesserte Management nach Nierentransplantation entscheidend, und dazu gehört sicher auch eine bessere Kontrolle der Infekte als eine der wichtigsten Komplikationen nach Transplantation.

Während zuvor eine BK (Humanes Polyomavirus 1)-Virus-Infektion nach Nierentransplantation nur sehr selten auftrat [2, 3], kam es Ende der 90er-Jahre zu

einem massiven Anstieg dieser Fälle. Weiter fiel auf, dass die Fälle mit Polyomanephropathie Ende der 90er-Jahre eine äußerst schlechte Prognose hatten [4]. Bis zu 45% dieser mit dem Polyomavirus befallenen Nieren gingen zugrunde, und 60–90% hatten eine funktionelle Verschlechterung der Nierenfunktion [5, 6, 7]. Auch heute noch hat die Polyomanephropathie eine schlechte Prognose. Das Ziel ist deshalb eine Früherkennung des Wiederaufklarens einer Polyomavirusinfektion mit sofortiger Anpassung der Immunsuppression [8]. Eine antivirale Therapie hat sich bis heute nicht durchgesetzt [9, 10].

## Epidemiologie und Pathogenese

Das Polyomavirus gehört zu der Familie der *Papovaviridae*-Viren. Es gibt 2 Stämme: das Polyomavirus und das Papillomavirus. Beim Papillomavirus unterscheidet man das BK-Virus, welches bei einem Patienten nach Nierentransplantation im Urin nachgewiesen wurde. Davon abgrenzen sollte man das JC-Virus, welches im Hirn eines Patienten mit multifokaler Leukenzephalopathie zum ersten Mal gefunden wurde. Die Buchstaben entsprechen den Initialen der Indexpatienten.

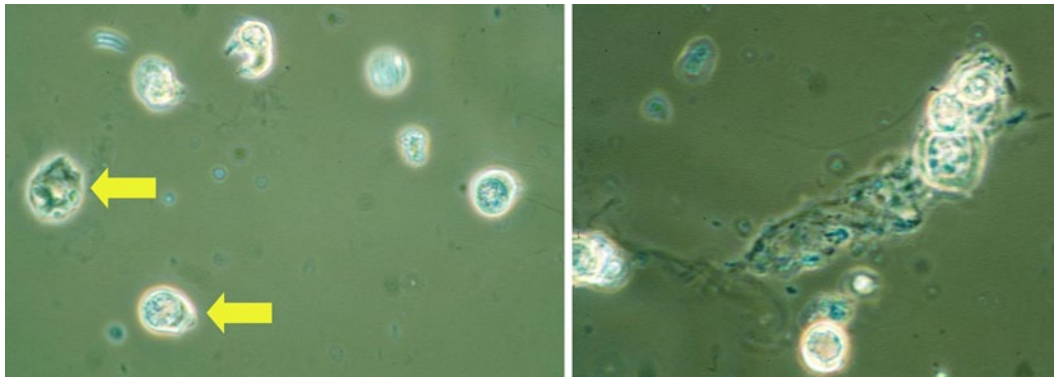
In der Kindheit und in der Adoleszenz kommt es in der Regel zu einer Infektion mit dem BK-Virus, sodass über 90% der jungen Erwachsenen einen positiven Serostatus aufweisen [2, 11, 12]. Die Transmission erfolgt wahrscheinlich über Tröpfchen- oder orale Infektion [13]. Nach einer virämischen Phase kommt es zu einer latenten Infektion ohne Replikation im Urogenitaltrakt. Bei gesunden und immunkompetenten Menschen führt dies in 5–10% der Fälle intermittie-

rend zu einer Reaktivierung des BK-Virus mit messbarer Virurie.

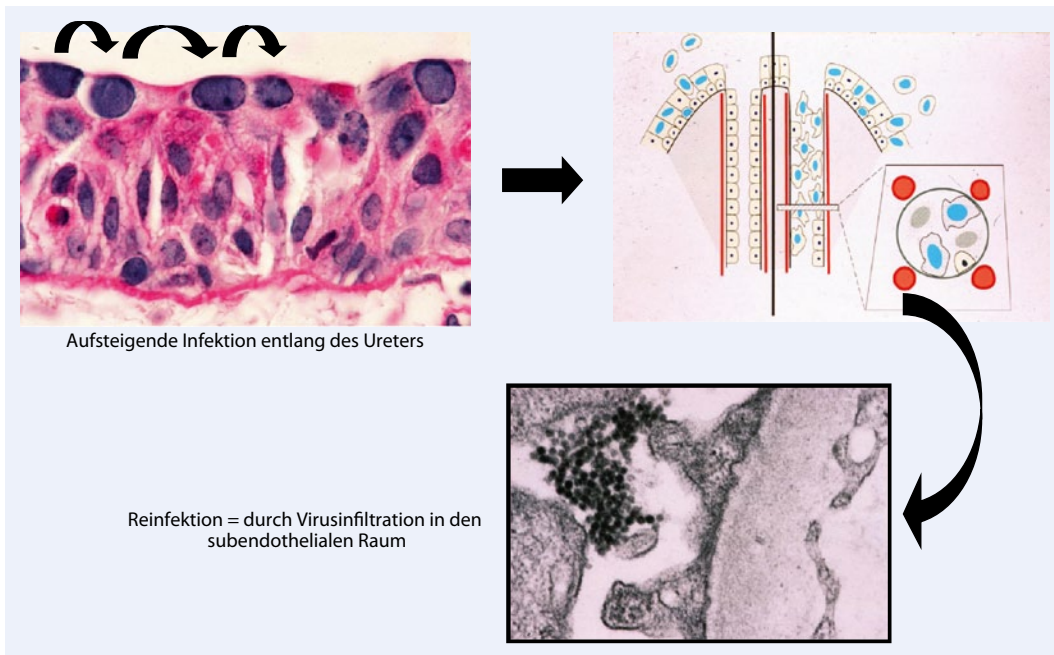
» Über 90% der jungen Erwachsenen weisen einen positiven BK-Virus-Serostatus auf

Bei Patienten nach Nierentransplantation, welche eine eingeschränkte Kontrolle der BK-spezifischen T-Zellen aufweisen, kommt es zu einer erhöhten Replikation, welche im Urin mit einem „viral load“ von über 7 log oder 10 geq/ml nachweisbar ist [14, 15, 16]. Bei dieser Höhe von Virurie können im Urin tubuläre Zellen mit Viruseinschlüssen im Zellkern nachgewiesen werden [17]. Diese Zellen werden Decoy-Zellen genannt. Diese Zellen können auch ohne Färbung im Phasenkontrastmikroskop identifiziert werden (■ Abb. 1). Aus älteren Arbeiten, als noch keine Intervention (Reduktion Immunsuppression) durchgeführt wurde, weiß man, dass es bei etwa 30% der Patienten nach Nierentransplantation zu einer Replikation des Virus – gemessen an den Decoy-Zellen – kommt. Etwa 15% der Patienten erreichen das Stadium der Virämie, und in etwa 5–8% der Fälle kommt es zu einer BK-Nephropathie, die auch histologisch nachgewiesen werden kann [8].

Es wird angenommen, dass die latente Infektion die Urothelzellen der Blase und des Ureters befällt. Kommt es zu einer Replikation, steigt die Infektion auf in das Nierenbecken, die Sammelrohre und anschließend in die Tubuli. In der Folge gehen die vom Virus befallenen tubulären Zellen zugrunde, und der Virus kann über die peritubulären Kapillaren in



**Abb. 1** ◀ **a** Decoy-Zellen (gelber Pfeil), **b** Zylinder mit Einschlüssen von Decoy-Zellen (ungefärbter Urin, Phasenkontrast 400-fach)



**Abb. 2** ◀ Mögliche Pathogenese der Polyomavirusreaktivierung und der Nephropathie

den Kreislauf und so wieder zurück in die Niere gelangen und diese diffus befallen (**Abb. 2**).

Wichtig für die Progression zur BK-Nephropathie sind die Dauer und das Ausmaß der Replikation des Virus im Urogenitaltrakt. Dauert diese Phase über Wochen bis Monate an, kommt es zu einer Entzündung mit Nekrose und Ablösung der tubulären Zellen von der Basalmembran [13]. Die Folge ist eine tubuläre Atrophie und Fibrose mit einer definitiven Verschlechterung der Nierenfunktion bis hin zum Transplantatverlust [18, 19]. Dauert die Phase jedoch nur kurz an und kann die Replikation zumindest vermindert werden, kommt es in der Regel nicht zu einer BK-Nephropathie mit Funktionsverlust.

## Risikofaktoren

Bezüglich Risikofaktoren sind 2 epidemiologische Phänomene höchst interessant. Das eine ist, dass die Polyomanephropathie erst Ende der 90er-Jahre deutlich zugenommen hat [3], und es stellt sich deshalb die Frage, ob gewisse damals eingeführte Immunsuppressiva dazu beigetragen haben. Ein weiteres Phänomen ist, dass die Polyomanephropathie vor allem nierentransplantierte Patienten betrifft und nicht Patienten, welche ein anderes solides Organ erhalten haben. Dies wiederum zeigt, dass es nicht allein die Immunsuppression sein kann, welche zu einer Reaktivierung des Virus führt. Das transplantierte Organ ist demnach der entscheidendste Faktor bei der Reaktivierung des BK-Virus. Bei Patienten

nach Nierentransplantation gibt es mehrere Studien, welche verschiedene Risikofaktoren angeschaut haben, wie Abstoßungen, HLA-Mismatch, Spendertyp oder Spendergeschlecht. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei Nierentransplantierten die Höhe der Immunsuppression sicher eine Rolle spielt. So ist die Polyomanephropathie nach Abstoßungsbehandlungen mit Anti-T-Lymphozyten-Globulinen und auch bei Patienten mit tacrolimusbasierten Immunsuppressionschemata häufiger [17, 20, 21, 22].

## Diagnose der BK-Virus-Replikation und -Nephropathie

In älteren Arbeiten wird vor allem auf die Diagnose der Polyomanephropathie eingegangen und darauf hingewiesen, dass

nur eine histologische Diagnose den Polyomavirusbefall in der Niere diagnostizieren kann. Da es sich um eine aufsteigende Infektion über Nierenbecken, Sammelrohre und Tubuli handelt, sieht man die Polyomavirusnephropathie vor allem in Biopsien, welche Markanteile aufweisen. Die typische Histologie wird in der Regel ergänzt durch eine Immunhistologie, wobei das T-Antigen des Simian-Virus 40 spezifisch nachgewiesen wird [18]. Es ist richtig, dass eine Polyomavirusnephropathie nur histologisch sicher diagnostiziert werden kann. Da es keine spezifische Therapie für die Polyomanephropathie gibt, muss es beim heutigen Wissensstand allerdings das Ziel sein, diese zu verhindern. Demzufolge geht es in der Regel nicht um die Diagnose einer Polyomanephropathie, sondern um eine frühe Diagnose der Replikation des BK-Virus [18]. Die sensitivste Methode ist sicher der Virusnachweis mit PCR im Urin. Eine weitere gute Methode ist der Nachweis von Decoy-Zellen in der Urinzytologie [17]. Der Vorteil der letzteren Methode ist, dass sie deutlich günstiger ist als die PCR und auch dass die Decoy-Zellen erst bei einer relevanten Replikation positiv werden. Das prinzipielle Schema der Diagnose bzw. des Managements der BK-Virus-Replikation hat sich seit dem ersten Vorschlag im Jahr 2002 nicht wesentlich geändert [8].

### » Die sensitivste Methode ist der Virusnachweis mit PCR im Urin

Patienten nach Nierentransplantation sollten deshalb regelmäßig eine Urinuntersuchung auf Polyomavirus erhalten (Decoy-Zellen oder PCR). Ist diese Untersuchung positiv (Nachweis Decoy-Zellen in der Urinzytologie oder BK-Virurie über  $7 \log$  pro  $\text{geq/ml}$ ) sollte eine PCR im Serum durchgeführt werden. Fällt diese positiv aus, muss die Immunsuppression gemäß unten stehendem Vorschlag angepasst werden, damit das Fortschreiten zu einer BK-Nephropathie verhindert werden kann.

Nephrologe 2012 · 7:314–318 DOI 10.1007/s11560-011-0630-7  
© Springer-Verlag 2012

J.U. Steiger

## Polyomanephropathie nach Nierentransplantation

### Zusammenfassung

Die Polyomanephropathie (BKV-Nephropathie) ist eine bekannte Komplikation nach Organtransplantation. Sie tritt interessanterweise nur nach Nierentransplantation auf und führt zu einer Funktionsverschlechterung bis hin zum Transplantatverlust. Der Artikel beschreibt Epidemiologie, Pathogenese und das genaue Management der Polyomavirusreplikation und der Polyomanephropathie. Da es keine spezifische Therapie gibt, muss die Diagnose früh erfolgen. Dies erreicht man mit einem stufenweisen Vorgehen. Als Grundlage dient die regelmäßige Untersuchung des Urins auf Decoy-Zellen. Alternativ kann auch eine BKV-PCR des Urins erfolgen. Beide Untersuchungen weisen die Replikation des Polyomavirus im Uro-

genitaltrakt nach. Fällt dieser Test positiv aus, muss die Viruslast mittels BKV-PCR im Blut gemessen werden. Bei einer erhöhten Viruslast ( $>4 \log^{10}$  Kopien pro ml) erfolgt ohne weitere Diagnostik die sofortige Reduktion der Immunsuppression. Durch Kontrollen der Viruslast im Blut wird der Therapieerfolg abgeschätzt und bei Bedarf die Therapie weiter angepasst. Erst bei einer Funktionsverschlechterung oder fehlendem Absinken der Viruslast muss eine Biopsie durchgeführt werden.

### Schlüsselwörter

BK-Virus · Polyomavirus · Niere · Transplantation · Transplantatüberleben

## Polyoma virus nephropathy after kidney transplantation

### Abstract

Polyoma virus nephropathy is a well-known complication after organ transplantation. Interestingly it is almost exclusively seen after kidney transplantation and can lead to impaired kidney function and graft loss. This article describes the epidemiology, pathogenesis as well as the detailed management of polyoma virus replication and polyoma virus nephropathy. Because there is no established antiviral therapy, diagnosis has to be made early in the course of polyoma virus nephropathy, ideally when the polyoma virus initiates replication. The periodical analysis of decoy cells in the urine is the base of the screening method or alternatively BK virus (BKV) PCR can be performed on urine. Both tests

have the goal to demonstrate polyoma virus replication in the urogenital tract. If viral replication is demonstrated the viral load in the blood has to be analyzed. In cases of an elevated viral load ( $>4 \log^{10}$  copies/ml) immunosuppression has to be reduced without further diagnostics. Success of the therapy procedure has to be controlled by periodical analysis of viral load in the blood. An allograft biopsy only has to be performed in cases of impaired renal function or lack of a decline of viral load.

### Keywords

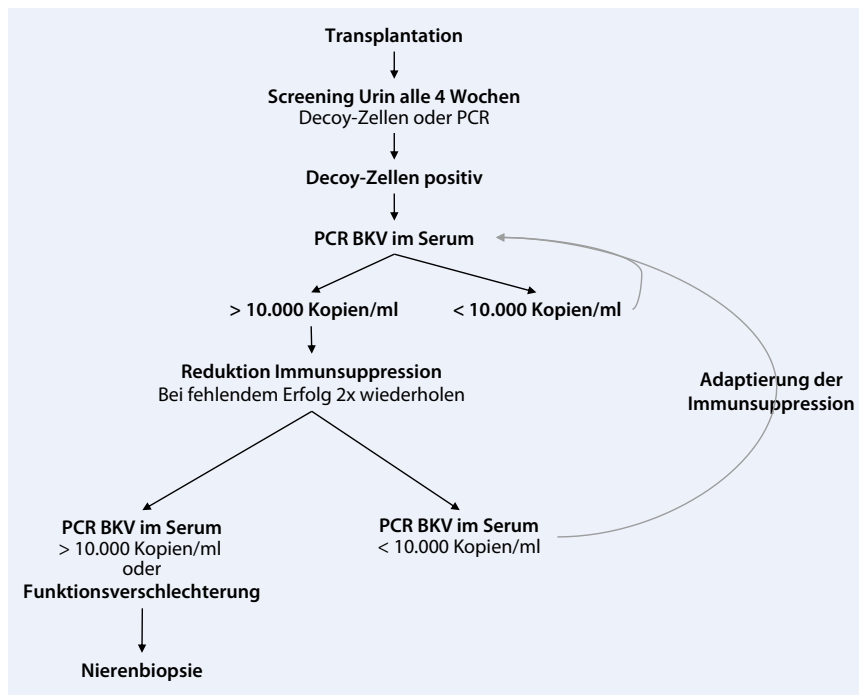
BK virus · Polyoma virus · Kidney · Transplantation · Transplant survival

## Management der BK-Virus-Replikation und -Nephropathie

Zu einem guten Management von BK-Virus-Nephropathie und -Replikation gehört ein Screening gemäß **Abb. 3**. Die diversen publizierten Vorgehensweisen sind sich insofern ähnlich, als dass bei einer nachgewiesenen Replikation die Immunsuppression reduziert wird. Hierzu gibt es verschiedene Möglichkeiten. In dieser Zusammenfassung ist die Vorgehensweise unseres Zentrums skizziert,

welche ebenfalls publiziert ist [23]. Wir unterscheiden 3 Phasen der Virusreplikation und BK-Nephropathie.

- niedrigtitrige BK-Virämie, definiert als Peak-BK-Virämie unter  $4 \log^{10}$  Kopien pro ml;
- vermutete Polyomanephropathie, definiert als eine BK-Virämie über  $4 \log^{10}$  Kopien pro ml;
- nachgewiesene Polyomanephropathie in der Biopsie (Histologie und Immunhistologie).



**Abb. 3** ▲ Screening Polyomavirus-Replikation und Nephropathie

Im Fall von b) und c) haben wir ein stufenweises Vorgehen definiert:

1. Reduktion der Tacrolimus-Spiegel um eine Stufe gegenüber dem Zieltacrolimusspiegel (bis 1. Monat: 10–12, 2.–3. Monat: 8–10, 4.–6. Monat: 6–8; ab dem 7. Monat: 4–6).
2. Sollte die BK-Virämie nicht abfallen, wird der Tacrolimusspiegel um eine weitere Stufe gesenkt.
3. Sollte die BK-Virämie trotzdem nicht abfallen, wird die Dosis des Mycophenols auf 50% gesetzt.

Mit diesem Vorgehen wurde in über 90% der Fälle die BK-Virämie negativ. Im Median dauerte es bei Vorliegen einer nachgewiesenen BK-Nephropathie knapp 9 Monate, beim Vorliegen einer BK-Virämie über log 4 4,6 Monate und in den Fällen mit einer BK-Virämie unter log 4 knapp 3 Monate, bis das Virus aus dem Urin eliminiert wurde. In allen Fällen blieb die Nierenfunktion stabil.

Ein zusätzlicher Wechsel der Immunsuppression, insbesondere des Calcineurinhemmers, war mit dieser Maßnahme nicht nötig. Sollten Patienten mit Cyclosporin behandelt werden, kann eine analoge Senkung vorgenommen werden. Behandlungen mit antiviralen Substanzen

wurden mehrfach versucht, haben sich aber beim Management der BK-Virus-Replikation oder der BK-Virus-Nephropathie nicht durchsetzen können [9]. Patienten, welche früher ein Nierentransplantat durch Polyomavirusnephropathie verloren haben, können mit dem hier vorgeschlagenen Management (Screening und frühe Intervention) sicher transplantiert werden [24, 25].

Bei der Senkung der Immunsuppression besteht die Möglichkeit einer Abstoßung. Dieses Risiko beträgt etwa 8% [23], und die Patienten benötigen deshalb eine engmaschige Kontrolle. Bei Anstieg des Kreatinins muss eine Biopsie erfolgen, um die Ursache der Funktionsverschlechterung zu identifizieren. Neben der Abstoßung besteht auch die Möglichkeit einer Immunrekonstitution [26]. Aufgrund der reduzierten Immunsuppression kommt es zu einer starken Immunantwort gegen das Polyomavirus. Die daraus resultierende Entzündung führt dabei zu einem massiven Infiltrat mit Tubulitis und so zu einer Funktionsverschlechterung. Durch Abwesenheit oder Abnahme der SV40-positiven Zellen im Infiltrat und durch einen Rückgang der Viruslast kann die Immunrekonstitution von einer

aktiven Polyomavirusinfektion differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden.

Das interstitielle Infiltrat mit Tubulitis und HLA-DR-Positivität ist das gemeinsame histologische Bild der interstitiellen Abstoßung und der Polyomanephropathie. Differenzialdiagnostisch kann dies ein erfahrener Nephrologe anhand der Histologie und Immunhistologie aber auseinanderhalten. Dabei helfen die Viruseinschlüsse in den Tubuluszellen und die Anfärbung von SV40 in der Immunhistologie. Die Diagnose des gemeinsamen Vorliegens einer Polyomanephropathie und einer Abstoßung kann nur erfolgen, wenn in der Histologie die typischen Viruseinschlüsse in den Tubuluszellkernen und immunhistologisch SV40 sowie in den peritubulären Kapillaren C4d nachgewiesen werden kann. Die Therapie dieser seltenen Kombination beruht auf der Behandlung des führenden Befunds. Handelt es sich um die Abstoßung wird eine kurze Abstoßungstherapie mit Solumedrolstößen durchgeführt, gefolgt von einer Reduktion der Immunsuppression [27].

### Fazit für die Praxis

- Die BKV-Nephropathie ist eine wichtige Komplikation nach Organtransplantation.
- Die BKV-Nephropathie kann zum Transplantatverlust führen.
- Die BKV-Nephropathie tritt vor allem nach schwierigen Transplantationsverläufen mit erhöhter Immunsuppression auf.
- Ein regelmäßiges Screening des Urins aller Patienten nach Nierentransplantation ist unabdingbar.
- Bei positivem Nachweis des BK-Virus im Urin muss die Viruslast im Blut gemessen werden.
- Bei Replikation des BK-Virus muss die Immunsuppression unverzüglich reduziert werden.
- Der Erfolg der reduzierten Immunsuppression muss regelmäßig durch Messung der BK-Virus-Last im Blut kontrolliert werden.
- Eine Transplantbiopsie ist indiziert bei Funktionseinschränkung oder fehlendem Absinken der Virämie nach Reduktion der Immunsuppression.



## Korrespondenzadresse



**Prof. Dr. J.U. Steiger**  
Klinik für  
Transplantationsimmunologie  
und Nephrologie,  
Universitätsspital Basel  
Petersgraben 4/6,  
CH-4031 Basel, Schweiz  
jsteiger@uhbs.ch

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- Meier-Kriesche HU, Kaplan B (2002) Waiting time on dialysis as the strongest modifiable risk factor for renal transplant outcomes: a paired donor kidney analysis. *Transplantation* 74:1377–1381
- Purighalla R, Shapiro R, McCauley J, Randhawa P (1995) BK virus infection in a kidney allograft diagnosed by needle biopsy. *Am J Kidney Dis* 26:671–673
- Hirsch HH (2002) Polyomavirus BK nephropathy: a (re-)emerging complication in renal transplantation. *Am J Transplant* 2:25–30
- Randhawa PS, Finkelstein S, Scantlebury V et al (1999) Human polyoma virus-associated interstitial nephritis in the allograft kidney. *Transplantation* 67:103–109
- Binet I, Nicleit V, Hirsch HH et al (1999) Polyomavirus disease under new immunosuppressive drugs: a cause of renal graft dysfunction and graft loss. *Transplantation* 67:918–922
- Nicleit V, Hirsch HH, Zeiler M et al (2000) BK-virus nephropathy in renal transplants – tubular necrosis, MHC-class II expression and rejection in a puzzling game. *Nephrol Dial Transplant* 15:324–332
- Nicleit V, Klimkait T, Binet IF et al (2000) Testing for polyomavirus type BK DNA in plasma to identify renal-allograft recipients with viral nephropathy. *N Engl J Med* 342:1309–1315
- Hirsch HH, Knowles W, Dickenmann M et al (2002) Prospective study of polyomavirus type BK replication and nephropathy in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 347:488–496
- Johnston O, Jaswal D, Gill JS et al (2010) Treatment of polyomavirus infection in kidney transplant recipients: a systematic review. *Transplantation* 89:1057–1070
- Rinaldo CH, Hirsch HH (2007) Antivirals for the treatment of polyomavirus BK replication. *Expert Rev Anti Infect Ther* 5:105–115
- Knowles WA, Pipkin P, Andrews N et al (2003) Population-based study of antibody to the human polyomaviruses BKV and JCV and the simian polyomavirus SV40. *J Med Virol* 71:115–123
- Egli A, Infanti L, Dumoulin A et al (2009) Prevalence of polyomavirus BK and JC infection and replication in 400 healthy blood donors. *J Infect Dis* 199:837–846
- Hirsch HH, Steiger J (2003) Polyomavirus BK. *Lancet Infect Dis* 3:611–623
- Brennan DC, Agha I, Bohl DL et al (2005) Incidence of BK with tacrolimus versus cyclosporine and impact of preemptive immunosuppression reduction. *Am J Transplant* 5:582–594
- Funk GA, Gosert R, Comoli P et al (2008) Polyomavirus BK replication dynamics in vivo and in silico to predict cytopathology and viral clearance in kidney transplants. *Am J Transplant* 8:2368–2377
- Randhawa P, Uhrmacher J, Pasculle W et al (2005) A comparative study of BK and JC virus infections in organ transplant recipients. *J Med Virol* 77:238–243
- Prince O, Savic S, Dickenmann M et al (2009) Risk factors for polyoma virus nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 24:1024–1033
- Drachenberg CB (2004) Histological patterns of polyomavirus nephropathy: correlation with graft outcome and viral load. *Am J Transplant* 4:2082–2092
- Nicleit V, Hirsch HH, Binet IF et al (1999) Polyomavirus infection of renal allograft recipients: from latent infection to manifest disease. *J Am Soc Nephrol* 10:1080–1089
- Dharnidharka VR, Cherikh WS, Abbott KC (2009) An OPTN analysis of national registry data on treatment of BK virus allograft nephropathy in the United States. *Transplantation* 87:1019–1026
- Schold JD, Rehman S, Kaye LK et al (2009) Treatment for BK virus: incidence, risk factors and outcomes for kidney transplant recipients in the United States. *Transpl Int* 22:626–634
- Manitpisitkul W, Drachenberg C, Ramos E et al (2009) Maintenance immunosuppressive agents as risk factors for BK virus nephropathy: a case-control study. *Transplantation* 88:83–88
- Schaub S, Hirsch HH, Dickenmann M et al (2010) Reducing immunosuppression preserves allograft function in presumptive and definitive polyomavirus-associated nephropathy. *Am J Transplant* 10:2615–2623
- Geetha D, Sozio SM, Ghanta M et al (2011) Results of repeat renal transplantation after graft loss from BK virus nephropathy. *Transplantation* 92:781–786
- Dharnidharka VR, Cherikh WS, Neff R et al (2010) Retransplantation after BK virus nephropathy in prior kidney transplant: an OPTN database analysis. *Am J Transplant* 10:1312–1315
- Schaub S, Mayr M, Egli A et al (2007) Transient allograft dysfunction from immune reconstitution in a patient with polyoma BK-virus-associated nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 22:2386–2390
- Mayr M, Nicleit V, Hirsch HH et al (2001) Polyomavirus BK nephropathy in a kidney transplant recipient: critical issues of diagnosis and management. *Am J Kidney Dis* 38:E13

## Vollautomatisches Labor der Zukunft

Wer beim Arzt eine Blutprobe abgibt, muss in der Regel einige Tage auf den Befund warten. Gerade wenn es um kritische Diagnosen geht, bedeutet das für den Betroffenen oft Warten in Ungewissheit. Dass eine Laboranalyse länger dauert, liegt nicht zuletzt an der aufwändigen Dokumentation. Forscher vom Fraunhofer-Institut für Biomedizinische Technik IBMT in St. Ingbert entwickeln deshalb mit Förderung durch das saarländische Ministerium für Wirtschaft und Wissenschaft das »Labor der Zukunft«, in dem die Untersuchungen und vor allem auch die Dokumentation der Proben vollautomatisch abläuft. Dafür ist ein ganzes Bündel an technischen Neuerungen nötig, die die IBMT-Experten gemeinsam mit Hochschulen und mittelständischen Unternehmen konzipiert haben. Ein zentraler Baustein ist die automatische Erfassung der Proben. In die Probenröhrchen werden dazu kleine Mikrochips eingeschmolzen, die alle Informationen speichern. Der Chip ist mit einer winzigen Datenantenne kombiniert, welche das direkte Abrufen der Daten durch den geschlossenen Stuckstofftank ermöglicht. Noch müssen die Geräte gesteuert werden, doch auch das soll künftig automatisiert ablaufen. Zu diesem Zweck wurde ein Netzwerk-System entwickelt, das alle Geräte mit einer Zentrale verbindet. Wie gut die Technik zusammenspielt, zeigen die Kooperationspartner mit einem LKW, der als mobiles Labor durch Südafrika fährt. Hier liegt der Schwerpunkt auf der HIV- und Tuberkulose-Diagnostik. Weitere Informationen zu dem vollautomatischen Labor sind unter [www.labor-der-zukunft.com](http://www.labor-der-zukunft.com) abrufbar.

*Quelle: Fraunhofer-Institut  
für Biomedizinische Technik, St. Ingbert,  
[www.ibmt.fraunhofer.de](http://www.ibmt.fraunhofer.de)*